

Die Chirurgie des Herzwandaneurysmas

von
Inge Becker
aus
Pforzheim



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543108_0041

Aus der Chirurgischen Klinik mit Poliklinik
der Universität Erlangen-Nürnberg
(Direktor: Prof. Dr. med. G. Hegemann)

Die Chirurgie des Herzwandaneurysmas

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexander-Universität
Erlangen-Nürnberg

vorgelegt

von

Inge Becker

aus

Pforzheim

Gedruckt mit Erlaubnis der Medizinischen Fakultät
der Universität Erlangen-Nürnberg



Dekan: Prof. Dr. med. L. Demling

Referent: Prof. Dr. med. H. Dittrich

Korreferent: Prof. Dr. med. G. Hegemann

Tag der mündlichen Prüfung: 13. Mai 1974

Meinen Eltern

in Dankbarkeit

Herrn Prof. Dr. med. G. Hegemann danke ich für die Überlassung des Arbeitsplatzes, wodurch mir erst die Erstellung der vorliegenden Arbeit ermöglicht wurde.

Herrn Prof. Dr. med. H. Dittrich danke ich für die Überlassung des Themas.

I N H A L T S V E R Z E I C H N I S

Die Chirurgie des Herzwandaneurysmas.

	<u>Seite:</u>
I.) Definition und Morphologie	1
II.) Ätiologie und Pathogenese	4
III.) Lokalisation	8
IV.) Geschlechts- und Altersverteilung	9
V.) Komplikationen	10
VI.) Prognose	13
VII.) Prophylaxe	14
VIII.) Diagnose und klinische Symptome	15
IX.) Geschichte der Operationstechnik und heutiges Operationsverfahren	28
X.) Operationsindikation	32
XI.) Eigenes Krankengut, Ergebnisse und Be- sprechung	38
XII.) Zusammenfassung	41
XIII.) Tabellen	42
XIV.) Literaturverzeichnis	49
XV.) Namensliste der operierten Patienten	60
XVI.) Lebenslauf	62

I. Definition und Morphologie .

Unter einem Herzwandaneurysma versteht man ein bindegewebiges Segment der Ventrikelwand, das häufig an der Innenseite Thromben enthält und sich meistens durch eine klare Demarkation vom Restmyokard abhebt. (17)

Dieses zirkumscripte Bindegewebssegment bedingt oft eine Wandschädigung mit Störung der Durchblutung, wodurch es durch Abnahme der Festigkeit und des Widerstandsvermögens der Muskulatur gegenüber dem ständig wechselnden Herzinnendruck zum Schwund des Myokards kommt. (11)

Die Form des Aneurysmas kann rundlich oder halbkugelförmig sein und seine Größe hängt von der Ausdehnung des von der Blutversorgung ausgeschlossenen Herzwandabschnittes ab. (38)

Man unterscheidet in Analogie zu den arteriellen Aneurysmen zwischen einem Aneurysma verum und einem Aneurysma falsum.

Beim Aneurysma verum ist das Myokard an der Ausbuchtung beteiligt. Grundlage sind degenerative und entzündliche Wanderkrankungen, meistens infolge einer stenosierenden Coronarerkrankung.

Die äußere Wand des ausgebuchteten Sackes wird meist vom Epikard und dem damit verwachsenen Perikard gebildet, manchmal auch von der äußeren Schicht des Myokards. Die

innere Wand kann aus gesundem Myokard bestehen oder ganz fehlen, so daß es eine Kommunikation mit der Herzhöhle gibt. (18) Wenn das Myokard nicht an der Ausbuchtung beteiligt ist, bezeichnet man sie als Aneurysma falsum, das meistens durch ein Trauma bei Verletzungen entsteht und bei dem es keine Kommunikation mit der Herzhöhle gibt. Es stellt eine Art funktionelles Aneurysma dar, das bei erhaltenem Myokard Bewegungsstörungen zeigt, aber nicht im eigentlichen Sinne zu den chronischen Herzwandaneurysmen gezählt wird.

Die großen Aneurysmen neigen oft zur Bildung wandständiger Thromben, die schalenförmig auf der Aneurysmawand abgelagert sind. Sie verdicken damit die Wand und verkleinern das Lumen des Aneurysmas. Sie können sogar die aneurysmatische Ausbuchtung der Herzkammer nivellieren. Es kann auch hier wie bei Gefäßaneurysmen Kalkablagerungen in der Wand oder in den Thromben geben. (18)

Das Aneurysma liegt meist in der Einzahl vor. Selten gibt es 2 Aneurysmen. Als Folge einer erneuten Ruptur kann sehr selten auch ein "Aneurysma am Aneurysma" entstehen. (18)

II. Ätiologie und Pathogenese.

Nach Untersuchungen von ABRAMS und Mitarbeiter sind 90-95 % der Herzwandaneurysmen Spätkomplikationen nach einem Myokardinfarkt. (1) In Untersuchungsreihen von SCHLICHTER und Mitarbeiter wurde festgestellt, daß bei ungefähr 20 % der Myokardinfarkte Aneurysmen auftreten, (37) BAILEY und GILMAN fanden dagegen nur eine Zahl von 10 %. (2)

Nach Überleben des akuten Infarktes kann das nekrotische Gewebe durch seröse Durchtränkung und einwandernde Leukozyten leicht zerreißlich werden und es kommt zur Myomalazie. Von der Lichtung aus können in den Herden unregelmäßige Risse entstehen, die bis zum Epikard gehen können. Dann ist eine Herzruptur mit tödlicher Blutung in den Herzbeutel möglich. (6)

Vor dem völligen Zerreißen können die äußeren Schichten der nekrotischen Herde vorgebuchtet werden (akutes Herzwandaneurysma).

Es kann aber auch eine andere Entwicklung geben. Die nekrotischen Teile werden nach dem Infarkt aufgelöst und der Defekt wird durch Bindegewebe geschlossen. Bei mittelgroßen Infarkten kann dieser Bindegewebsverschluß 5-6 Wochen dauern. (16)

Bei sehr großen Bindegewebssegmenten, die sich auf die

ganze Dicke der Wand ausdehnen fehlt die widerstandsfähige Muskulatur, und die geschädigte Wand ist nicht mehr fähig, der Wandspannung eine aktive oder passive Gegenspannung gleicher Größe entgegenzusetzen. (8)

Sie wird überdehnt, dehnt sich aus und bildet somit ein chronisches Herzwandaneurysma. (16)

Nach dem Gesetz von LAPLACE wächst aber die Wandspannung proportional dem Radius der Herzhöhle bzw. dem Radius des Aneurysmas, wodurch sich ein circulus vitiosus herausbildet. (18)

Ist die Druckbelastung der geschädigten nekrotischen Wand dagegen weniger groß, wie z.B. im rechten Ventrikel, so ist die Gefahr der Aneurysmabildung geringer. (18)

Auf der Innenseite der Herzhöhle sieht man an der Stelle des Aneurysmas eine Grube mit dünner schwieliger Wand. Etwa bei einem Drittel aller Fälle reichen die Infarkte bis an die Oberfläche, so daß auf dem Epikard infolge der Schädigung eine bakterienfreie Entzündung in Form der sogenannten Pericarditis epistenocardia entsteht, auf welche klinisch Reibegeräusche hinweisen. Daraus entsteht dann entweder eine umschriebene Bindegewebsverdickung des Epikards (Sehnfleck) oder Verwachsungen mit dem Herzbeutel. (16)

Folgende andere Ursachen der Aneurysmabildung sind möglich:

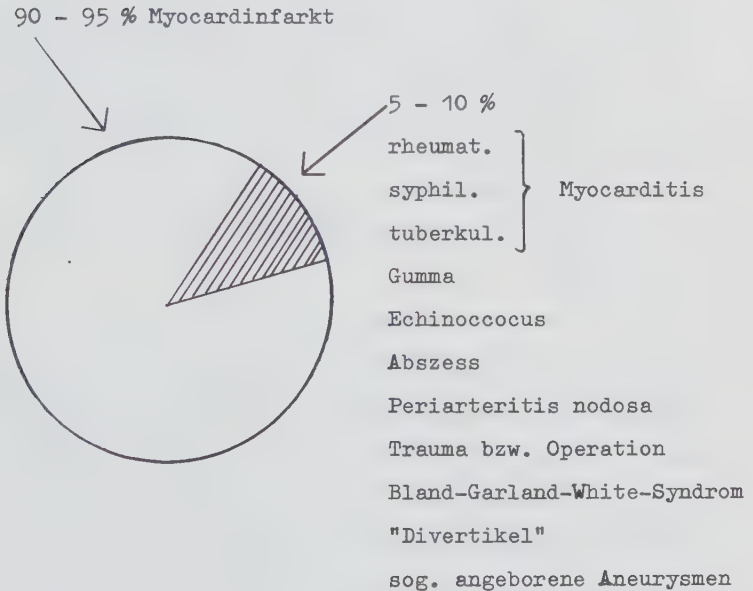
- 1.) Verletzungsnarben und stumpfe Traumen.
- 2.) Fremdkörper. (Splitter)
- 3.) Entzündliche Myokarderkrankungen, z.B.
Lues congenita und eitrige Myokarditis.

Die Reparation einer Verletzung des Herzmuskels erfolgt über eine Narbenbildung. Wird das Myokard nach einer Verletzung exakt genäht, sind die Narben fest und es besteht keine Gefahr der Aneurysmabildung. Dagegen erfolgt bei nicht genähten Wunden die Abheilung nur an den äußeren Schichten, so daß sich ein Aneurysma bilden kann, besonders infolge des hohen Innendrucks im Bereich des linken Ventrikels. (23, 4)

Außer den perforierenden offenen Verletzungen können auch stumpfe Traumen bei geschlossenem Brustkorb zur Aneurysmabildung führen. Durch die häufigen Autounfälle sind diese Art von Herztraumen heute häufiger als früher. Das Aneurysma kann sich dabei gleich nach Ablauf der akuten Symptome oder erst nach längerer Zeit herausbilden. (24) Vor dem Stadium der Narbenbildung kann es schon wenige Stunden nach dem Trauma zur Ventrikelperforation, besonders wenn bei stumpfen Traumen große Anteile der Herzmuskulatur zerstört

sind. (CAVAZZUTI, FORATTINI) (24, 6).

Um die Häufigkeit verschiedener Aneurysmaursachen klar zu veranschaulichen, kann man auf das Schema von HEBERER zurückgreifen (18).



III. Lokalisation.

Das Herzwandaneurysma befindet sich im allgemeinen fast immer an der anterolateralen Oberfläche des linken Ventrikels und in der Nähe der Herzspitze.

Dabei kommt das Aneurysma besonders an Stellen vor, an denen der Infarkt am häufigsten auftritt und zwar beim Vorderwand-Spitzenaneurysma in dem vom Stamm und ramus descendens der linken Koronararterie versorgten Gebiet, bei Hinterwandaneurysmen in dem von der rechten Koronararterie oder vom ramus circumflexus der linken Koronararterie versorgten Gebiet. Bei einer generalisierten Koronarsklerose dagegen ist keine Beziehung zwischen dem Aneurysma und einer bestimmten Verschlußlokalisation festzustellen. (18)

Das Verhältnis zwischen Aneurysma der Vorderwand und Herzspitze zu Aneurysma an der Hinterwand beträgt nach Untersuchungen von SCHLICHTER und Mitarbeiter, HELLERSTEIN, WARTMAN und Mitarbeiter, ABRAMS und Mitarbeiter 2:1, bei DUBNOW und Mitarbeiter 4:1. (41,1,9, 37)

Dabei sind etwa 60 % der Aneurysmen im Bereich der Vorderwand und Herzspitze, 20-25 % an der Hinterwand des linken Ventrikels lokalisiert. 10 % sind auf das Ventrikelseptum beschränkt oder befinden sich an mehreren Abschnitten. (18)

IV. Geschlechts- und Altersverteilung.

Als Resumee verschiedener Untersuchungen tritt das Herzwandaneurysma beim Mann etwa 4 mal häufiger als bei der Frau auf (37, 1, 9), wogegen das Verhältnis männlicher zu weiblicher Patienten beim unkomplizierten Infarkt 2-3 : 1 beträgt. (1, 37, 9)

SCHLICHTER und ABRAMS haben auch Untersuchungen über die Altersverteilung beim Herzwandaneurysma gemacht, wobei diese derjenigen frischer Herzinfarkte ungefähr entspricht. Dabei liegt der Altersgipfel im 6. und 7. Jahrzehnt. (37, 1)

V. Komplikationen.

Das Aneurysma kann auf paradoxe Weise pulsieren, d.h. es dehnt sich während der Systole aus. Dabei wird ein großer Teil des Blutes der Kammer in den Sack hineingepreßt. Es kommt zur unvollständigen Entleerung der Kammer und zu vermindertem Pulsvolumen, was eine große Belastung des Herzens bedeutet und zur Herzinsuffizienz führt. Dieser Pendelblutmechanismus ist eine der diskutierten Ursachen der Herzinsuffizienz beim Aneurysma. Als weitere Ursache gilt die im Gesetz von LAPLACE zum Ausdruck kommende Beziehung zwischen tangentialer Wandspannung, Innendruck und Radius. (18)

$$T = \frac{P \cdot R}{2}$$

Geht durch die Ausweitung zum Aneurysmasack ein Teil des Ventrikelmuskels zugrunde, so wird der Ventrikellradius größer, was eine proportionale Zunahme der tangentialen Gesamtspannung bedeutet. Wenn es dann noch zur myogenen Dilatation des Restmuskels kommt, wird die Anpassungsfähigkeit des Herzens überschritten. Es folgen Links- und später Rechtsherzinsuffizienz. Doch diese Ursache hat nur bei großen Aneurysmen mit breiter Kommunikation zum Restmuskulatur eine Bedeutung. (18)

ROCHEMAURE und Mitarbeiter fanden bei 72 % der Aneurysma-träger eine Herzinsuffizienz, SCHLICHTER und Mitarbeiter bei 70 %, DUBNOW und Mitarbeiter bei 61 %. (33, 36, 9)
Somit ist die Herzinsuffizienz eine der häufigsten und gefürchtetsten Komplikationen beim Herzwandaneurysma. Da sie auf mechanische Ursachen zurückzuführen ist, kann sie internistisch kaum beeinflusst werden und führt oft zum terminalen Kammerflimmern. (38)

Thromboembolische Komplikationen ergeben sich aus den wandständigen Thromben. Nach Untersuchungen von DUBNOW, ABRAMS und ROCHEMAURE sind diese Komplikationen mit 37,5 % / 14 % / 7 % an den Gesamtkomplikationen beteiligt (9, 1, 34). Das Verhältnis embolischer Komplikationen von Aneurysmapatienten zu Patienten mit unkompliziertem Infarkt beträgt 2 : 1 (17)

Oft findet man auch schon vor der klinischen Manifestation einer Links- oder Globalinsuffizienz bei intracardialen Druckmessungen einen bedeutenden Druckanstieg, und das enddiastolische Volumen ist oft um 10 % der Norm erhöht. Ein pulmonaler Rückstauungshypertonus kann dann auch zur massiven Rechtsbelastung führen. (17)

Sammelstatistiken konnten bei ungefähr 20 % der Fälle auch tachykarde Rhythmusstörungen feststellen. (17)

Bevor die Überdehnung des Aneurysmas und damit die Wandverdünnung einen Punkt erreicht hat, wo eine Ruptur erfolgt, kommt es zur Dekompensation. Deshalb ist die Ruptur bei vollentwickeltem chronischen Aneurysma relativ selten im Gegensatz zu arteriellen Aneurysmen. (8) Sie kann aber innerhalb der ersten 2-4 Wochen nach einem Infarkt häufiger sein, wobei sie aber noch zu den Komplikationen des Herzinfarktes zählt. Es handelt sich dabei nämlich nicht so sehr um eine Ruptur der bindegewebigen Aneurysmawand als um eine Ruptur des ischämischen Myokards.

VI. Prognose.

Die Wahrscheinlichkeit der Aneurysmabildung beruht auf der Größe der Ausdehnung des Infarkts. Sie erfolgt ungefähr 4-6 Wochen nach abgelaufenem Infarkt , kann aber auch schon in den ersten Wochen danach entstehen, besonders bei großen Infarkten. Die Rupturgefahr ist dann größer und die Prognose schlechter. Dagegen gibt es auch kleinere Aneurysmen, die völlig symptomlos bleiben. (38)

Im allgemeinen ist die Prognose schlecht. Bei Untersuchungen von SCHLICHTER und Mitarbeiter, DUBNOW und ROCHEMAURE sind 2 Jahre nach dem auslösenden Infarkt 50 % , 5 Jahre danach 80 % der Patienten tot. (37,9,34)
Im Vergleich zu Patienten mit unkompliziertem Infarkt sinkt bei Aneurysmapatienten die Lebenserwartung deutlich ab.

Zu den häufigsten Todesursachen gehört die Herzinsuffizienz und der Reinfarkt. Seltenere Todesursachen sind Ventrikeltachykardien und Thromboembolien. (17)

VII. Prophylaxe.

Nach Herzverletzungen und Infarkten ist längeres Liegen, schonende Lebensart und evtl. Hypertonieverminderung indiziert. Bei Kranken mit abgeschlossenem Myokardinfarkt müssen regelmäßige Röntgenkontrollen durchgeführt werden. (38)

VIII. Diagnose und klinische Symptome.

Die Diagnose des Herzwandaneurysmas beruht auf der Anamnese, den palpatorischen und auskultatorischen Befunden, dem EKG und der Anglo- und Angiokymographie.

In der Anamnese gibt es beim Herzwandaneurysma keine charakteristischen Beschwerden. Sie entsprechen denen der Angina pectoris und der Coronarsklerose. Meistens ist auch eine Stauungsinsuffizienz vorhanden. (12)

Es wird oft eine Linksverbreiterung der Herzdämpfung festgestellt. Am linken Rand dieser vergrößerten Herzdämpfung findet man oft auch auf Höhe der 5. Rippe eine diffuse Pulsation, die vom Herzspitzenstoß deutlich zu unterscheiden ist.

Doch der Nachweis einer solchen paradoxen Pulsation, bei der sich der Aneurysmasack während der Systole ausdehnt, (wenn er nicht thrombosiert ist) ist kein absoluter Beweis für ein Aneurysma.

Zahlreiche Aneurysmen zeigen keine paradoxe Pulsation.

In röntgenkymographischen und elektrokymographischen Untersuchungen fand man auch bei 50 % aller unkomplizierten Infarkte und einem Teil der gesunden Herzen diese Art der Pulsation. (25, 26, 40, 18)

Auskultatorisch hört man oft über dem Aneurysma ein systolisches Geräusch oder Schwirren, was aber bei

thrombosiertem Aneurysmasack fehlen kann. (38) Im allgemeinen ist ein Galopprrhythmus vorhanden, nämlich paradoxe Spaltung des 2. Tones als Zeichen der Linksinsuffizienz. Die Herztöne sind häufig gedämpft. (18) Hört man das Geräusch einer Mitralinsuffizienz nach einem Hinterwandinfarkt, so läßt das auf Insuffizienz der Klappe schließen und damit auf Aneurysmabildung. (18)

Durch den erhöhten enddiastolischen Druck des linken Ventrikels und dem vermehrten diastolischen Füllungs-widerstand kommt es zur Senkung des Zeit-Druck-Indexes (Tension-time-index = TTI) und damit zu vermindertem Auswurf aus der linken Kammer, wobei das Schlagvolumen und das Minutenvolumen signifikant sinken (12, 15). Die EKG-Befunde beziehen sich auf das vorausgehende Infarkt ereignis. Man findet Zeichen , die man auch beim akuten Myokardinfarkt antrifft, nämlich persistierende Hebungen der ST-Zacke und negative Umkehr der T-Welle.

Schon 1938 hatte PARKINSON bei den Extremitätenableitungen und 1949 ROSENBERG und MESSINGER bei den Brustwandableitungen diese Persistenz der ST-Zacke beobachtet. (31, 36)

Für das Hinterwandaneurysma ist dabei die ST-Hebung in Ableitung III und aVF bezeichnend, wogegen man sie bei dem Vorderwand-Spitzenaneurysma in Ableitung I und aVL und den Thoraxableitungen findet. (V_3 - V_6 spricht haupt-

sächlich für eine Lokalisation an der Herzspitze; V_2 - V_4 für eine Lokalisation an der Vorderwand.) (18)

Insgesamt ist die ST-Hebung bei 60-80 % der Aneurysma - träger beobachtet worden. (9, 13)

Nach Untersuchungen von DUBNOW und Mitarbeiter beträgt das Verhältnis der ST-Hebung des Vorderwand-Spitzenaneurysmas zum Hinterwandaneurysma 79 % : 50 % . (9)

GOLDBERGER und SCHWARTZ berichteten über einen aufwärts gerichteten Kammerkomplex in Ableitung aVR . (14) Diese Erscheinung ist aber sehr viel seltener als die ST-Elevation.

Man kann manchmal, hauptsächlich in den 3 Thoraxableitungen eine Umkehr der T-Wellen registrieren. (14)

1951 hatte schon Nordenfeldt beim Vorderwand-Spitzenaneurysma tiefe S-Zacken in Ableitung II und III und eine pathologische Q-Zacke in Ableitung I zusammen mit disjunkten T-Wellen in allen 3 Ableitungen beobachtet.

(29) Diese Besonderheiten der S- und Q-Zacke hatten auch schon GOLDBERGER und SCHWARTZ beschrieben. WILLIAMS und Mitarbeiter haben auf die Möglichkeit von intraventrikulären Reizleitungsstörungen von Art des Linksschenkelblocks hingewiesen. (42, 14)

Im Röntgenbild stellt das Aneurysma meist ein rundlicher oder elliptischer Schatten dar, der sich an den apikalen Teil der linken Herzkammer anschließt. (38) Es ist eine unschriebene, vom Herzschatte meist nicht zu trennende

Vorwölbung im Bereich des linken Ventrikels. Diese muß zuerst aber differentialdiagnostisch abgegrenzt werden, z.B. von einem Herztumor, einem lokalisierten Perikarderguß, einer Perikardzyste, einem Aneurysma des Sinus aortae , einem Myokardgumma und einem erweiterten Conus pulmonalis. (12)

Bei einer normalen Herzkonfiguration darf man aber ein Aneurysma trotzdem nicht ausschließen. Oft sieht man im Röntgenübersichtsbild nur eine Linksverbreiterung des Herzens oder eine verstrichene Herztaile.

Das Aneurysma wird am besten im schrägen Durchmesser sichtbar; und durch Röntgenaufnahmen auch in den anderen Durchmessern verbessern sich die diagnostischen Möglichkeiten. (18)

Doch selbst da können manche Aneurysmen noch völlig unerkannt bleiben. Spitzen- und Hinterwandaneurysmen decken sich oft mit dem Schatten des Diaphragma. Eine Durchleuchtung bei möglichst tiefer Inspiration, evtl. mit Hilfe einer künstlichen Gasblähung des Magens kann die Aussagemöglichkeiten verbessern. (18)

Gelegentlich wird die Abgrenzung des Aneurysmas durch Kalkablagerungen in der Wand erheblich erleichtert. (12)

Die Angiokardiographie und Kineangiographie sind die besten diagnostischen Methoden beim Herzwandaneurysma. (18)

Sie beruhen auf der röntgenologischen Darstellung der Gefäße nach Injektion einer kontrastgebenden Flüssigkeit (meist Jodverbindungen). Dadurch kann man Aufschluß über Lokalisation, Größe und evtl. Vorhandensein von Thromben bekommen.

Das Kontrastmittel wird durch gezielte Injektion durch einen Herzkatheter in die rechte Vena - bzw. Truncus pulmonalis oder in das rechte Herz direkt (bei Sitz der Vorwölbung im rechten Ventrikel) oder in den linken Vorhof oder Ventrikel (bei Lokalisation am linken Ventrikel). (18, 8)

Man macht dann im Augenblick der besten Kontrastgebung eine Röntgenaufnahme.

Das Angiogramm zeigt einen stationären Zustand im Gefäßsystem, während beim Angiokymogramm Abläufe im Gefäßsystem dargestellt werden.

In diesem Verfahren wird zwischen dem Objekt und dem Röntgenfilm ein Gitter eingesetzt, dessen Schlitze sich in einem einstellbaren Tempo verschieben.

Durch die Schlitze werden die Veränderungen während der Durchleuchtung kontinuierlich auf das Bildnegativ übertragen.

An der Breite und Intensität der Gefäße innerhalb eines Teilstreifens der Kontrastaufnahme kann das Fortschreiten des Kontrastmittels verfolgt werden.

Man unterscheidet zwischen einem Dextrogramm und einem Laevogramm. Das Dextrogramm ist das Füllungsbild der vena

cava superior, des rechten Vorhofs und der Arteria pulmonalis.

Im Laevogramm werden Vorhof, linker Ventrikel und Aorta dargestellt. (11)

Seit SONES im Jahre 1962 die Kineangiographie beschrieben hatte, wird diese nun von allen kardiologischen Zentren bevorzugt.

Dabei werden die mit Kontrastmittel gefüllten Gefäße mittels einer Filmkamera aufgenommen. Zum Einbringen des Kontrastmittels benutzt man einen speziellen, am Ende spitz auslaufenden radioopaken Katheter in die eine und danach in die andere Koronararterie. (12)

Durch selektive Kineangiokardiographie kann man eine sehr gute Sichtbarmachung der Koronararterien mit geringen Mengen von Kontrastmittel erreichen. Unter sterko-fluoroskopischer Kontrolle kann der Verlauf jeder einzelnen Arterie in 3 Dimensionen verfolgt werden.

Selbst Gefäße von 0,1 mm Durchmesser können noch sichtbar gemacht werden. Das verwendete Kontrastmittel ist: 90 % Natriumtrioat (Hypaque), 85 % Methylglucamin-diatrizoat Cardiografín. (12)

Wenn man die Lage des Katheters verifizieren will, kann eine geringe Menge von 0,5 ml als Testdosis injiziert werden. Dann benutzt man Dosen von 2-5 ml. Bei dem Mittel gibt es nur sehr selten Nebenwirkungen.

SONES und SHIREY verwendeten einen 5-Zoll-Bildverstärker, der Verstärkungen zwischen 1200-3000 X ermöglicht. Die Aufnahmen werden mit einer Ariflex-Kamera gemacht mit einer Geschwindigkeit von 60 Aufnahmen / sec auf einem 35 mm Eastman-Cineflure-Negativfilm. (12)

Bei Injektion des Kontrastmittels in die rechte Koronararterie zeigt Ableitung II des EKG eine Umkehrung der T-Welle, während bei Injektion in die linke Kammer T spitz wird.

Die Einführung des Katheters in die Femoralarterie ist vorteilhaft, weil sie perkutan geschehen kann. Doch ist die selektive Sondierung der rechten Koronararterie auf diesem Weg sehr schwierig.

Gewöhnlich wird deshalb der Katheter über eine Brachialarterie eingeführt, die aber zuvor chirurgisch freigelegt werden muß, da eine perkutane Einführung oft nicht zu befriedigenden Ergebnissen führt. (12)

SONES und SHIREY hatten die Sondierung beider Koronararterien bei 954 von 1020 Patienten und in allen Fällen die Sondierung wenigstens einer Arterie durchgeführt. (39)

LEHMANN und Mitarbeiter gelang die erfolgreiche Einführung sowohl in das rechte wie in das linke Kammerostium. (27)

Man entwickelte dann die Methode der perkutanen transformalen selektiven Kinethoracographie, um die chirurgische Freilegung der Brachialarterie zu vermeiden. Dabei ver-

wendet man verschieden geformte Polyaethylenkatheter , wobei für das rechte und für das linke Koronarostium spezielle Katheter benutzt werden. (12)

Nach dieser Methode von SONES und SHIREY gelingt es, die Äste der Koronararterien bis einschließlich solche mit einem Lumen von $100 - 200\bar{\mu}$ darzustellen. Es ist ferner möglich, totale Koronarverschlüsse oder eine partielle Einengung von 20 % oder mehr des Gefäßlumens in Ästen von 1 mm Durchmesser darzustellen. Außerdem kann man Kollaterale zwischen den Koronararterien feststellen, wenn sie mehr als $100\bar{\mu}$ Durchmesser haben, ebenso wie das Vorliegen arterio-venöser und arterioluminaler Fisteln. (12)

Störungen des normalen Kontraktionsmusters:

KLEIN, GORLIN, HERMAN, HEINLE und Mitarbeiter (19) fanden bei Untersuchungen in Boston , daß der Herzinsuffizienz (Congestive heart failure) nicht immer nur eine globale Myokardschädigung zugrunde liegen muß, sondern daß die Ursache oft auch in der Kombination aus gestörten und normalen Herzmuskelanteilen beruht.

Man beurteilt die Ventrikulogramme nach der Stärke , der Einheitlichkeit der Kontraktion aller Punkte entlang der Ventrikellinnenfläche, nach Kammergröße, Form und Wanddicke.

Zu diesem Zweck teilte man das Herz durch verschiedene Achsen auf, wobei die Longitudinal-Achse (Basis-Spitze)

die Hauptsache darstellte, auf der man senkrecht dazu verschieden Querachsen errichtete. Man errechnete dann die Längen- und Lageveränderungen der einzelnen Achsen im Vergleich zur Hauptachse.

Dabei fand man folgende Kontraktionsmuster:

1.) Synergie = normales Kontraktionsmuster

2.) Asynergie = anormales Kontraktionsmuster

a.) Akinesis: Totaler Mangel an Bewegung bei einem Teil der linken Kammer.

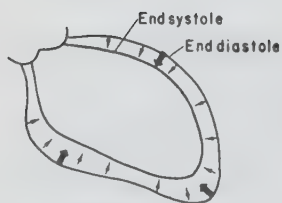
b.) Dyskinesis: Paradoxe systolische Ausdehnung eines Teils der Wand (typisch für das Aneurysma).

c.) Asyneresis: Verminderte oder inadäquate Bewegung eines Teils der Wand.

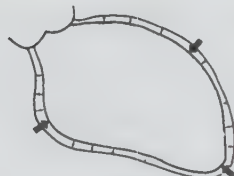
d.) Asynchrony: Gestörte zeitliche Folge der Kontraktion

3.) Hypokinesis: Herabsetzung des normalen Kontraktionsgrades.

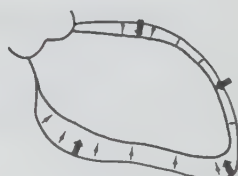
LOCALIZED AND GENERAL ABNORMALITIES IN CARDIAC CONTRACTION



NORMAL
Normal Contraction 25-30%



HYPOKINESIS



ASYNERESIS



AKINESIS



DYSKINESIS
(Paradox. Syst. Expans.)



ASYNCHRONY
Phase 1 - Phase 2

Synergien werden definiert als einheitliche konzentrische Kontraktion aller Punkte entlang der Ventrikelfläche, d.h. eine kooperative, zeitlich aufeinander abgestimmte Herzmuskelkontraktion, wobei sich sowohl die Longitudinalachse als auch die Querachse gleichmäßig verkürzen.

Die Asynergien fand man bei Patienten mit Koronarerkrankung oder Kardiomyopathien. Sie waren oft verbunden mit klinisch und labordiagnostisch nachweisbaren Herzfehlern.

Man fand ebenfalls heraus, daß solche lokalen Störungen des Kontraktionsmusters eine topographische Beziehung zu anatomischen, elektrochemischen und biochemischen Zonen der Ischämie aufweisen, auch wenn diese Zonen bei makroskopischer Betrachtung als normale Herzmuskelbezirke eingestuft werden können.

Die Befunde zeigten, daß Myokardischämien einen prädisponierenden Faktor der Asynergie darstellen. Auf der anderen Seite aber fand man bei einigen Patienten lokale Ischämien ohne Asynergien. So können lokalisierte Myokarderkrankungen zu lokalisierten Störungen der Ventrikelkontraktion und schließlich über manifeste allgemeine Ventrikelkontraktionsstörungen zur Herzinsuffizienz führen.

Eine Asynergie kann sich durch 4 verschiedene Möglichkeiten ausdrücken. (S.o.)

Unter Akinesis versteht man einen Bezirk mit totalem Mangel an Bewegung. Er kann entweder durch eine steife , nicht bewegliche Narbe zustande kommen oder aber bei herabgesetzter Spannungsentwicklung des vitalen Muskelbezirktes entstehen. Dabei ist die Spannung noch groß genug, um eine Ausdehnung in der Systole zu verhindern, aber nicht mehr groß genug, um eine wirkliche Verkürzung der Muskelfasern zu erreichen.

In einem solchen Fall muß die Faserverkürzung, d.h. die Spannungsentwicklung des restlichen Ventrikels kompensatorisch anwachsen. Sonst würde daraus ein vermindertes Schlagvolumen oder eine Herzdilatation resultieren.

Überschreitet aber ein solcher Akinesebezirk (z.B. Aneurysma) 20-25 % der linken Ventrikelfläche, so wird damit die Kompensationsfähigkeit des Restventrikels überschritten und das Schlagvolumen sinkt ab.

Bei der Dyskinesis nimmt an der Kontraktion fast nur die Herzbasis teil, während die Spitzenbereiche paradox pulsieren, d.h. sich während der Kontraktion ausdehnen. Dieses Phänomen beruht auf der Unfähigkeit dieses Gebietes, genug Spannung zu entwickeln, um an der für die Kontraktion erforderlichen Krümmungsradiusverkürzung teilzunehmen. Daraus muß notwendigerweise eine anwachsende Spannung und Kontraktionsstärke des übrigen Ventrikels resultieren, um das Volumen konstant zu halten.

Bei der Asyneresis handelt es sich um einen lokalen Bezirk der inadäquaten Ventrikelbewegung, was ebenfalls ein kompensatorisches Anwachsen der Faserverkürzung in den anderen Bezirken mit sich bringt.

Asynchronie bedeutet eine Unterbrechung oder Störung der normalen zeitlichen Folge der Kontraktionen. Zum Nachweis dieses Phänomens wurde jede Halbachsenlänge graphisch in Bezug zur Zeit aufgezeichnet. Die Achsen 2 und 3 zeigen dabei eine frühe systolische Anschwellung, der eine späte Kontraktion folgt. Die Achsen 4 und 5 zeigen eine initiale Kontraktion mit später paradoxer Ausdehnung.

Man kann in der Asynchronie schon den geringsten Ausdruck der Ventrikelfibrillation sehen.



Bei über der Hälfte der Asynergiefälle wurde ein erhöhter enddiastolischer Druck und ein erhöhtes enddiastolisches Volumen gemessen. (Bei mehr als der Hälfte mehr als 110 ml) Die Schlagvolumina waren bei allen Formen der Asynergie reduziert im Vergleich zu normalen Werten und auch im Vergleich zu Patienten mit alleiniger Koronarerkrankung.

Doch zeigten Volumen und Druck keine konstante direkte Be-

ziehung.

Außerdem wiesen Asynergien oft eine Beziehung zu den Seiten der jeweiligen Koronarläsion auf.

Vordere Asynergiezonen bezogen sich dabei signifikant auf Läsionen des Ramus descendens anterior und der linken Koronararterie und ihrer Äste.

Hintere Asynergiezonen hingen dagegen mit Läsionen der rechten Koronararterie oder der hinteren linken Arteria coronariae descendens zusammen, unabhängig von ihrem Ursprung.

Fast 2/3 aller Fälle mit örtlichen Myokardischämien zeigten eine Abnormität im Milchsäurestoffwechsel.

IX. Geschichte der Operationstechnik und heutiges Operationsverfahren.

Im Jahre 1757 hat HUNTER das erste Herzwandaneurysma beobachtet. (21) 1931 wurde die erste Operation zufälligerweise von SAUERBRUCH (36a) bei einer 28-jährigen Patientin ausgeführt, nachdem er unter der Diagnose eines mediastinalen Tumors die Thorakotomie durchgeführt hatte. Er trug die Wand des Aneurysmas am rechten Vorhof ab und vernähte mehrschichtig deren resezierte Ränder. Die Kranke genas.

Ein weiterer Operationsversuch stammt von BECK aus dem Jahre 1941 und von d'ALLAINES. (1a, 2a). Beide führten im Prinzip eine Verkleinerung des Aneurysmas durch Naht mit Fältelung der Sattelbasis aus. (8)

Beck befestigte an der Wand des von der linken Kammer ausgehenden Aneurysmas ein Stück der fascia lata und raffte sie damit. Der Patient starb an einem Emphysem.

Eine Resektion, wobei eine Vernähung der normalen Ventrikelwand an der Basis des Aneurysmas durchgeführt wurde, geht auf GLOVER im Jahre 1953 zurück. (8)

1952 hat DERRA ein Aneurysma der linken Kammer bei einem 8-jährigen Kind mit Hilfe einer Tabaksbeutelnaht eingestülpt und die unversehrten Muskelränder zusammengenäht. Der Patient wurde geheilt. (8)

1955 führte dann BAILEY seine als Ventrikelplastik bezeichnete Methode ein. (2) Mehrere amerikanischen Chirurgen haben ähnliche Operationen praktiziert.

Man will bei der plastischen Operation eine Verstärkung der Ventrikelwand erreichen, um die Gefahr einer weiteren Dehnung und Ruptur zu beseitigen. Über derartige erfolgreiche Aneurysma- und Divertikeloperationen haben RÖSSLER und POTTS berichtet. (35, 32)

Im Jahre 1958 wurden dann etwa zur gleichen Zeit von 3 amerikanischen Arbeitsgruppen (COOLEY und Mitarbeiter, CATH¹ HART und Mitarbeiter, LILLEHEI und Mitarbeiter) Resektionen am offenen Herzen vorgenommen, nachdem durch die Entwicklung der Herz-Lungenmanschine die Vorteile der extracorporalen Zirkulation erkannt worden sind. (7, 5, 28)

Durch dieses Verfahren konnte man leicht die Nachteile und das Risiko bei Operationen am geschlossenen Herzen beherrschen.

Eine der Hauptgefahren dabei waren die möglichen intraoperativen thromboembolischen Komplikationen, Kammerflimmern, und Einreißen des Myokards, das ohne EKG kaum kontrolliert werden konnte.

Die hohe Operationsletalität von 30 % beweist das sehr große Risiko. (28, 10, 3)

Bei dem Verfahren am offenen Herzen dagegen lassen sich die Thromben vollständig entfernen. Außerdem ermöglicht dieses Verfahren eine sichere Abgrenzung des Aneurysmas vom Restmyokard und dadurch eine exakte Resektion an der Demarkationslinie. Es können auch zusätzliche Befunde, wie relative Mitralklappeninsuffizienz oder ein Ventrikelseptumdefekt

durch prothetischen Klappenersatz oder durch prothetischen Verschuß des Defektes beseitigt werden. Gleichzeitig können auch noch koronarchirurgische Eingriffe, wie z.B. der aorto-koronare Venenbypass ausgeführt werden.

Alle intraoperativen Komplikationen lassen sich besser kontrollieren. Zur Schonung wichtiger Koronararterien empfiehlt EFFLER die präoperative Angiokardiographie. (10)

Bei dem Verfahren am offenen Herzen wird folgende Technik angewandt: Nachdem durch longitudinale und mediane Sternotomie oder durch transsternale, bilaterale Thorakotomie der Thorax eröffnet worden ist, wird die Herz-Lungenmaschine angeschlossen (Drainage im linken Vorhof) und man geht zum totalen Bypass und Induktion von Kammerflimmern über. (22)

Das Aneurysma wird freigelegt und eröffnet. Die Thrombenmassen werden ausgeräumt. Die Grenze zwischen Aneurysma und funktionsfähigem Myokard läßt sich meistens durch Inspektion und Palpation bestimmen und das Narbengewebe wird ca. 1 cm vor der Grenze abgetragen. Wenn das Aneurysma auf das Kammerseptum übergreift, muß dieses nach Resektion unter Verwendung eines Dacronflickens wieder hergestellt werden. Der Verschuß erfolgt durch U-Nähte und doppelter fortlaufender überwinkliger Naht. (17)

Nach Entlüftung des Herzens wird der Kreislauf freigegeben. Man weiß bis heute noch nicht genau, wieviel vom Ventrikel reseziert werden darf damit der Restventrikel noch funktionsfähig bleibt. BAILEY und GILMAN plädierten dafür, daß man

bei ausgedehnten Infarkten nur die zentrale Portion des Sackes ausschneidet und die festeren Randpartien erhält, um nach der Vernähung der Herzwunde eine adäquate Größe der Herzkammer zu erzielen. Die Gefahr des postoperativen Herzversagens hängt vom Zustand des Restmyokards ab.

(2, 8)

X. Operationsindikation.

Betrachtet man die neuere Literatur über das Herzwandaneurysma, so fallen einem die recht unterschiedlichen Indikationsstellungen und Operationsergebnisse auf. Um eine einigermaßen einheitliche Beurteilung zu ermöglichen, schlägt HEBERER eine Einteilung in Schweregrade vor, wobei Größe, Hämodynamik und klinischer Befund als Kriterien dienen. Ich will hier kurz einen Auszug aus der Zeitschrift "Der Chirurg" bringen, in welcher HEBERER diese Einteilung in Schweregrade im Rahmen des Artikels "Über die chirurgische Behandlung des Herzwandaneurysmas" ausführlich dargestellt hat. (17)

Schweregrad 0

Kleinere Herzwandaneurysmen und akinetische Zonen ohne klinische Anzeichen für Herzinsuffizienz mit normalen enddiastolischen Druckwerten im linken Ventrikel.

Schweregrad I

Kleinere Herzwandaneurysmen und akinetische Zonen mit Zeichen der latenten Linksherzinsuffizienz und signifikanter enddiastolischer Druckerhöhung im linken Ventrikel.

Schweregrad II

Mittelgroße Herzwandaneurysmen mit klinischen Zeichen einer manifesten Linksherzinsuffizienz, wobei der enddiastolische Druck massiv erhöht ist und evtl. ein beginnender pulmonaler Hochdruck oder Druckrückstau vorhanden ist.

Schweregrad III

Große Ventrikulaneurysmen mit klinischen Zeichen einer Rechts- und Linksherzinsuffizienz, wobei die enddiastolische Druckerhöhung so hochgradig ist, daß ein massiver pulmonaler Hochdruck entsteht und evtl. von einer Tricuspidalisinsuffizienz begleitet wird.

Schweregrad IV

Riesen-Ventrikulaneurysmen, die infolge einer massiven Linksherzinsuffizienz zur massiven Einschränkung des Herzzeitvolumens führen mit allen Zeichen der cerebralen, renalen und coronaren Mangel durchblutung.

Außerdem hat HEBERER folgende komplizierende Faktoren erwähnt.

- 1.) Zusätzliche Coronarstenosen
- 2.) Zusätzliche alte Infarkt narben ohne Aneurysma-
bildung

- 3.) Septumbeteiligung und evtl. Ventrikel-septumdefekt
- 4.) Mitralinsuffizienz durch Papillarmuskelnekrose oder Klappenringdilatation
- 5.) Doppelaneurysmen (Vorder- und Hinterwand)
- 6.) Massive wandständige Thromben mit thromboembolischen Komplikationen trotz Anticoagulantientherapie
- 7.) Therapieresistente Rhythmusstörungen bei vorwiegend malignen Formen von Ventrikeltachykardien. (17)

Um eine Operationsindikation zu stellen, muß man demnach Faktoren wie das Grundleiden, der Lebenserwartung bei Spontanverlauf, das Operationsrisiko und die Prognose nach einer Aneurysmaresektion berücksichtigen.

HEBERER schlägt zur Beherrschung der progredienten Koronarsklerose eine kombinierte Behandlung vor, wobei die Aneurysma-Resektion mit einer Revaskularisation oder einem Venenbypass verbunden wird und dadurch auch die Lebenserwartung der Aneurysmaträger im Vergleich zu anderen

Infarktpatienten angehoben werden kann.

Das Risiko bei der Aneurysma-Resektion liegt in einer Operationsletalität, die nach Sammelstatistiken ca. 10 % beträgt. (17)

Die Zahlen beim Kombinationsverfahren liegen noch höher und ungefähr bei 13 %. Man muß die relativ hohe Spätletalität berücksichtigen. (22)

HEBERER hat nun mit Hilfe der genannten Schweregradeinteilung folgende Indikation aufgestellt:

Bei nicht komplizierten Herzwandaneurysmen,
Schweregrad 0 und I

Falls nicht thromboembolische Komplikationen oder Rhythmusstörungen vorhanden sind, muß man mit der Operationsindikation zurückhaltend sein. Diese Patienten sollten mit konsequenter konservativer Therapie mit Digitalis und Antikoagulantien behandelt werden. Die Gruppe I ist kurzfristig kardiologisch zu kontrollieren, damit man die Größenzunahme des Aneurysmas überprüfen kann und die Operationsindikation rechtzeitig stellen kann. (17)

Nicht komplizierte Herzwandaneurysmen, Schweregrad II,
III, und IV

Indikation zur Operation liegt vor.

Komplizierte Herzwandaneurysmen

- 1.) Bei Herzwandaneurysmen mit zusätzlichen stenosierenden Prozessen an anderen Koronararterien sollte man die Indikation zum Kombinationsverfahren stellen.
- 2.) Bei zusätzlicher Mitralinsuffizienz sollte ein Mitralklappenersatz durchgeführt werden.
- 3.) Bei Ventrikelseptumdefekten muß der Ventrikel mit Hilfe einer Prothese verschlossen oder ersetzt werden.

-Als Kontraindikationen gelten bei ihm folgende Faktoren:

- 1.) Bei ausgedehnten Doppelaneurysmen (Vorder- und Hinterwand) liegt meist Inoperabilität vor, da der Restventrikel funktionsuntüchtig wird.
- 2.) Hohe Septumbeteiligung im Ausflußtrakt des linken Ventrikels.
- 3.) Herzwandaneurysmen mit einer durch Infarkt bedingten Klappenringerweiterung mit Mitralinsuffizienz einhergehend (meist bei posterobasalen Infarkten). Sie können nicht reseziert werden.
- 4.) Auch bei zusätzlichen, in anderen Ventrikelarealen vorkommenden Infarkten ist eine Operation ein großes Risiko.

Für eine Aneurysma-Resektion muß nahtstabiles Narbengewebe vorhanden sein. Die meisten Autoren schlagen deshalb vor, den Operationstermin erst frühestens 3 Monate nach dem Infarkt ereignis festzusetzen. In einigen dringenden Fällen können auch Frühoperationen vorgenommen werden, wenn z.B. eine Ruptur droht oder eine therapieresistente Herzinsuffizienz mit schneller Progredienz vorliegt. (17)

XI. Eigenes Krankengut.

Ergebnis und Besprechung:

An der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg wurden von der Zeit vom 1.1.1970 bis zum 31.12.1971 33 Ventrikelaneurysmaresektionen am offenen Herzen durchgeführt.

Die altersmäßige Verteilung der Patienten erstreckte sich von 27 - 69 Jahren, wobei der Häufigkeitsgipfel zwischen 50 und 60 Jahren liegt. Wie aus Tab. IV hervorgeht, waren bei der klinischen Symptomatik die Angina pectoris und die Herzinsuffizienz führend. In vier weiteren Fällen waren auch noch Aorten- und Mitralklappeninsuffizienz vorhanden. Arrhythmien, Rhythmusstörungen und Paresen waren weniger vertreten.

Alle Aneurysma-Resektionen wurden am offenen Herzen mit Hilfe der Herzlungenmaschine durchgeführt. Die Kombination von Aneurysma-Resektion und revaskulierenden Eingriffen wurde in 14 Fällen vorgenommen, wobei 9 mal ein rechter aortocoronaler Bypass und 2 mal ein linker Bypass ausgeführt wurden. (Tab. VII)

In einem Fall wurde eine linke Vinebergoperation und in einem anderen Fall eine Notinfarktektomie durchgeführt.

Bei den Operationen fand man walnuß- bis handtellergröße Aneurysmen bzw. vernarbte dyskinetische Bezirke mit

einem maximalen Durchmesser von 7,5 cm. (Tab. VIII)

Davon waren die meisten, nämlich 13 Aneurysmen an der Vorderseitenwand des linken Ventrikels lokalisiert. An der Vorderwand und Herzspitze lagen 11, an der Vorder-
Hinterwand und Herzspitze 2, an der Hinterwand allein 2, an Hinterwand und Herzspitze 1. Außerdem waren 4 Aneurysmen fast nur auf die Herzspitze beschränkt. Septumbeteiligung lag bei 6 Aneurysmen vor. (Tab. VII). In 8 Fällen fand man intrakardiale thrombotische Ablagerungen verschiedener Größe. (III)

Die Frühletalität (Sterblichkeit während des Krankenhausaufenthaltes) ist mit 8 Patienten = 1/4 aller Fälle relativ hoch. (Tab. VI)

Bei den postoperativen Komplikationen liegen die Herzrhythmusstörungen an der Spitze. Dabei handelt es sich in den meisten Fällen (9) um eine Ventrikelfibrillation. Außerdem gab es 3 Fälle einer Arrhythmia absoluta und 2 Herzinsuffizienzen, 3 Reinfarkte, 1 Hirnembolie, 1 Asystolie, 1 Encephalomalacie, 2 Lungenödeme und weitere unspezifische, aber operativ bedingte Komplikationen, z. B. in einem Fall entwickelte sich nach einem halben Jahr eine akute Leberatrophie, in einem anderen Fall eine Urticaria.

Außerdem bekam man in 2 Fällen Komplikationen an der Sternotomiewunde, wobei es sich einmal um eine Fistel im Bereich der medianen Sternotomienarbe handelte, die von dem zum Verschuß des Sternums benutzten Draht ausging. Bei dem anderen Patienten war eine operative Revision der Sternotomiewunde notwendig. (V)

Dagegen gab es bei 15 Patienten einen störungsfreien Verlauf.

Zum Zeitpunkt dieses Aufsatzes waren nur zwei Fälle einer Spätletalität bekannt. Beide Patienten kamen etwa ein halbes Jahr p.o. zum Exitus, der eine an akuter Leberatrophie, der andere erlitt einen Reinfarkt. Man stellte aber fest, daß der Bypass zum Todeszeitpunkt vollkommen frei war.

Z U S A M M E N F A S S U N G

Hier wurden die in der Zeit vom 1.1.1970 bis 31. 12.1971 an der Chirurgischen Universitätsklinik Erlangen-Nürnberg operierten 33 Herzwandaneurysmen ausgewertet. Nach Definition und Beschreibung der Morphologie des Krankheitsbildes wurde im einzelnen eingegangen auf Aetiologie und Pathogenese, Lokalisation, Geschlechts- und Altersverteilung, Komplikationen, Prognose und Prophylaxe, Diagnose und klinische Symptome, Geschichte der Operationstechnik, heutiges Operationsverfahren und Operationsindikation. Die Aufteilung des eigenen Krankengutes erfolgte nach Alter, Lokalisation, Größe, klinischer Symptomatik, postoperativen Komplikationen, Todesursache und Operationstechnik. Dabei ergab sich ein Altersgipfel zwischen dem 50. und 60. Lebensjahr, und eine Lokalisation vorwiegend an der Vorder- und Seitenwand des linken Ventrikels. Bei der klinischen Symptomatik stand die Angina pectoris an erster Stelle und bei den postoperativen Komplikationen war die Ventrikelfibrillation dominierend, neben einem störungsfreien Verlauf in fast der Hälfte der Fälle. Die Todesursache bei alleiniger Berücksichtigung der Frühletalität war hauptsächlich die Herz- und Koronarsuffizienz.

Tabelle I

Alter von 33 ausgewerteten Herzwandaneurysmen:

		Exitus
1.) Unter 40 Jahre	3	0
2.) 40- 50 Jahre	10	1
3.) 50- 60 Jahre	12	3
4.) 60- 70 Jahre	8	4
5.) Über 70 Jahre	0	0

Tabelle II

Lokalisation von 33 resezierten Herzwandaneurysmen:

<u>1.) Linker Ventrikel</u>		<u>Exitus</u>
a.) Vorder- und Seitenwand	13	3
b.) Vorderwand und Herzspitze	11	1
c.) Vorder,-Hinterwand und Herzspitze	2	1
d.) Hinterwand	2	1
e.) Hinterwand und Herz- spitze	1	0
2.) <u>Apikal</u>	4	2
3.) <u>Rechter Ventrikel</u>	0	0
4.) <u>Septumbeteiligung</u>	6	2

Tabelle III

Häufigkeit thrombotischer Ablagerungen bei 33 Herz-
wandaneurysmen:

8

Tabelle IV

Klinische Symptomatik bei 33 Herzwandaneurysmen:

		Exitus
1.) Angina pectoris	28	7
2.) Arrhythmien	2	0
3.) Herzinsuffizienz	20	4
4.) Mitralklappen- und Aortenklappeninsuffizienz	4	0
5.) Rheumatismus	1	0
6.) Paresen	1	0
7.) Symptomfrei	3	0

Tabelle V

Postoperative Komplikationen und Verlauf bei 33 Herz-
wandaneurysmen:

		Exitus
1.) Arrhythmia absoluta	3	1
2.) Ventrikelfibrillation	9	5
3.) Asystolie	1	1
4.) Reinfarkt	3	3
5.) Hirnembolie	1	1
6.) Herzinsuffizienz	2	1
7.) Encephalomalacie	1	1
8.) Lungenödem	2	2
9.) Leberatrophie	1	1
10.) Urticaria	1	0
11.) Komplikationen an der Sternotomiewunde	2	0
12.) Störungsfreier Verlauf	15	0

Tabelle VI

Todesursachen bei 33 resezierten Herzwandaneurysmen:
(Frühletalität)

1.) Herzinsuffizienz und Koronarinsuffizienz	3
2.) Intraoperativer Infarkt	1
3.) Ventrikelfibrillation	2
4.) Asystolie	1
5.) Hirnembolie	1

Tabelle VII

Operationstechnik bei 33 Herzwandaneurysma-Resektionen:

		Exitus
1.) Aneurysma-Resektion	19	2
2.) Aneurysma-Resektion und aortocoronarer Bypass	8	3
3.) Aneurysma-Resektion und aortocoronarer Bypass beider- seits	1	1
4.) Aneurysma-Resektion und Vineberg links	2	0
5.) Aneurysma-Resektion und Bypass rechts und Vineberg links	1	1
6.) Notinfarktektomie und aortocoronarer Bypass links	1	1
7.) Spitzenresektion und Bypass links	1	0

Tabelle VIII

Größen von 33 Herzwandaneurysmen:

	Radius	Querdurch- messer x Längsdurch- messer	Fläche / 2
1.) Haselnußgroß	0,5	1 x 1	~ 0,8
2.) Markstückgroß	1	2 x 2	~ 3,1
3.) Pflaumengroß	1	3 x 2	~ 3,1
4.) Tischtennisballgroß	2,5	5 x 5	~ 18,6
5.) Mandarinengroß	3	6 x 6	~ 33,3
6.) Orangengroß	3,5	7 x 7	~ 38,5
7.) Faustgroß	2,3	7 x 5	~ 18,6
8.) Doppeltfaustgroß	5	14 x 10	~ 78,5
9.) Handtellergroß	4	8 x 9	~ 50,2
10.) TellergröÖ	7,5	15 x 15	~ 176,6
11.) Kindskopfgroß	7,5	18 x 15	~ 176,6

Bei der Flächenberechnung der unterschiedlich großen Aneurysmen wurde die Halbfäche eine Kugel zugrunde gelegt.

LITERATURVERZEICHNIS

- 1.a) ABRAMS, D.L., EDELIST, A., LURIA, M.H.,
MILLER, A.J. "Ventricular aneurysm. A
reappraisal based on a study
of sixty-five consecutive
autopsied cases."
Circulation 27, 164 (1963)
- 1.b) D'ALLAINES, F.M., MOUQUIN, P.Y., HATT, R. SOUVAN, J.
FANJOUX, B., LATSCHA, J. "Opération plastique d'un
anévrisme du coeur. Etude
électrocardiographique pér-
opératoire."
Arch.mal. Coeur 193 (1956)
- 2.a) BAILLEY, C.P., GILMAN, R.A.
"Experimental and clinical
resection for ventricular
aneurysm."
Surg. Gynec. Obstet.
104, 539 , (1957)

- 2.b) BECK, C.S., "Operation for Aneurym of the heart".
Ann. Surg. 120, 34 (1944)
- 3.) BIRCKS, W. "Aneurysmatische Veränderungen des Herzens und ihre operative Behandlung."
Langenbecks Arch. klin. Chir. 308, 652, (1964)
- 4.) BONOME, A. "Über die Heilung der aseptischer Herzwunden."
Beitr. path. Anat. 5, 265, (1889)
- 5.) CATHART, R.T., FRAIMOW, W., TEMPLETON, J.Y., "Postinfarction ventricular aneurysms. Four year follow-up of surgically treated cases."
Dis. Chest. 44, 449, (1963)

- 6.) CAVAZZUTI, F., FORATTINI, C. "Clinical and pathogenetic considerations on post-contusional cardiac aneurysm." Arch. Path. Clin. med. 30. 307, (1952)
- 7.) COOLEY, D.A., COLLINS, H.A., MORRIS Jr., G.C.,
CHAPMAN, D.W., "Ventricular aneurysm after myocardial infarction." Surgical exsision with use of temporary cardiopulmonary bypass." J.Amer. Med. Ass. 167, 557 (1958)
- 8.) DERRA, E., LOOGEN, F. "Über Herzwandaneurysmen bzw. Herzkammerdivertikel und ihre operative Behandlung. Dtsch.med. Wschr. 84, 1585 (1959)

- 9.) DUBNOW, M.H., BURCHELL, H.B., TITUS, J.L.
"Postinfarction ventricular aneurysm. A clinicomorphologie and electrocardiographic study of 80 cases."
Amer. heart J. 70, 753, (1965)
- 10.) EFFLER, D.B., WESTCOTT, R.N., GROVES, L.K., SCULLY, N.M.
"Surgical treatment of ventricular aneurysm."
Arch. Surg. 87, 249, (1963)
- 11.) FREY, E.K., KUETGENS, G. Die Chirurgie des Herzens und der Gefäße. 101, (1956)
- 12.) FRIEDBERG, Ch.K. Erkrankungen des Herzens 1, 702, (1972)
- 13.) FRITZ, E. "Klinische und elektrokardiographische Befunde beim Herzwandaneurysma."
Z. Kreisl.-Forschung 53, 226, (1964)

14.) GOLDBERGER, E., SCHWARTZ, S.P.

"Electrocardiographic patterns of
ventricular aneurysm."

Amer.J. Med. 21, 243, (1948)

15.) GREENWOOD, W.F., ALDRIDGE, H.E., WIGIE, E.B.

"The nature of the disorder of
function in chronic postinfarctio
aneurysm of the left ventricle."

Canad. med. Ass. J. 99, 611

(1965)

16.) HAMPERL, H.

Lehrbuch der Pathologie , 312

(1968)

17.) HESERER, G., SCHRANM, G., SCHILDBERG, F.W.,

"Chirurgische Behandlung des Herz
wandaneurysmas."

Chirurg 42, 181, (1971)

18.) HERERER, G.

" Das Herzwandaneurysma nach
Myokardinfarkt."

Dtsch. med. Wschr. 93, 728,

(1968)

- 19.) HERMAN, M., HEINLE, R.A., KLEIN, M.D.,
GORLIN, R. "Localized disorders in myo-
cardial contraction."
N. Engl. J. med. 277, 222,
(1967)
- 20.) HOFMEIER, G., FAVOLORO, R.G., EFFLER, D.B.,
GROVES, L.K., SONES, F.M.
"Chirurgische Eingriffe bei
Coronarsklerose, Möglichkeiten,
Indikation und Ergebnisse."
Dtsch. med. Wschr. 95, 2412,
(1970)
- 21.) HUNTER, J. "An account of the dissection
of morbid bodies."
Roy. coll. surg. 32, 30, (1757)
- 22.) IBARRA-PÉREZ, C., LILEIHEI, C.W.
"Resection of postinfarction
ventricular aneurysms and
simultaneous myocardial
revascularization."
J. cardiovascul. (Torino)
10, 419 (1969)

23.) IRMER, W., BAUMGARTL, F., GREWE, H.E., ZINDLER, M.

* Dringliche Thoraxchirurgie.

258, (1967)

24.) JACOBI, J., LOEWENECK, M. Operable Herzleiden

Einführung in Klinik, Diagnostik
und Operationsmöglichkeiten.

186, (1958)

25.) KEATS, T.E., MARTT, J.M. "False paradoxical movement of the
posterior wall of the left
ventricle stimulating myocardial
aneurysm."

Radiology 78, 381, (1962)

26.) KURTZMAN, R.S., LOFSTROM, J.E.

"Detection and evaluation of
myocardial infarction by image
amplification and Cinefluorography
Radiology 81, 57, (1963)

27.) LEHMANN, J.S., NOVAK, P. "Selective coronary arterio-
graphie"

Radiology 83, 846, (1964)

- 28.) LILLEHEI, C.W., LEVY, M.J., DE WALL, R.A.
WARDEN, H.E. "Resection of myocardial
aneurysms after infarction
during temporary cardiopul-
monary bypass."
Circulation, 26, 206, (1962)
- 29.) NORDENFELDT, O. "Aneurysm of the heart and the
electrocardiogram."
Acta med. scand. 139, 368, (1951)
- 30.) PARADE, G.W. "Aneurysmatische Elongation des
Herzens."
Med. Klin. 30, 1357, (1934)
- 31.) PARKINSON, J., BEDFORD, D.E., THOMSON, W.A.R.,
"Cardiac aneurysm."
Quart. J. Med. 7, 455 (1938)
- 32.) POTTS, W.J., DE BOES, A., JOHNSON, F.R.
"Congenital diverticulum of the
left ventricle."
Surgery 33, 301, (1953)

33.) RICKETTS, H.J. ABRAMS, H.L.

"Percutaneous selective coronary
cinearteriographie."

J.Amer. med. Ass. 181, 620
(1962)

34.) ROCHEMAURE, J., HIMBERT, J., LENE GRE, J.

"Evolution des anévrismes ven-
triculaires après infarctus du
myocarde."

Arch. Mal. Coeur 59, 1649, (1966)

35.) ROESSLER, W.

"Erfolgreiche operative Ent-
fernung eines ektopischen Herz-
divertikels an einem Neugeborenen!"
Dtsch. Z. Chir. 258, 561, (1944)

36. a)

ROSENBERG, B., MESSINGER, W.J.

"The electrocardiogram in ven-
tricular aneurysm."

Amer. Heart J. 37, 267, (1949)

36. b)

SAUERBRUCH, F.,

"Erfolgreiche operative Beseitigung eines Aneurysmas der rechten Herzkammer."
Arch. Klin. chir. 167, Kongr. Ber. 286 (1931)

37.) SCHLICHTER, J. HELLERSTEIN, H.K., KATZ, L.N.

"Aneurysm of the heart. A correlative study of one hundred and two proved cases."
Medicine 33, 43 (1954)

38.) SCHMITT, W. KUDASZ, J.

Wiederherstellungschirurgie an Herz und Herzbeutel.
57, (1959)

39.) SONES, F.M., SHIREY, E.K.

"Cinecoronary arteriography."
Mod. Conc. Cardio. Dis 21, 735, (1962)

40.) STEINBERG, J.

"Angiocardiographic Findings in ventricular aneurysm due to arteriosclerotic Myocardial Infarction. Report of 11 cases."
Amer.J. Roentgenol. 97, 321, (1966)

41.) WARTMAN, W.B., HELLERSTEIN, H.K.,

"The incidence of heart disease in
2000 consecutive autopsies."

Ann. intern. Med. 28, 41, (1948)

42.) WILLIAMS, Jr., T.W., PEABODY, C.A., PRUITT, R.D.

"Calcified aneurysm of the left
ventricular apex associated with
intraventricular block of the left
branch type."

Heart J. 63, 557, (1962)

Namensliste der operierten Patienten:

Nr.:	Name:	Arch.-Nr.:
1.	Soffner, Hans	117 470
2.	Faltin, Otto	117 436
3.	Korthen, Hugo	115 889
4.	Ehrlein, Richard	118 569
5.	Schmidt, Wolfgang	120 740
6.	Wrabetz, Helmut	122 948
7.	Frankenberger, Maria	124 246
8.	Hissmann, Konrad	125 962
9.	Lind, Johann	125 966
10.	Engel, Andreas	130 578
11.	Canisius, Heinz	129 472
12.	Thomann, Hans	131 789
13.	Rath, Richard	133 745
14.	Tempel, Heinrich	133 780
15.	Würscher, Hans-Joachim	135 180
16.	Sahm, Eduard-Rudolf	137 347
17.	Baranski, Hans	138 415
18.	Kleinhenz, Erich	138 444
19.	Reese, Fritz	138 576
20.	Pedrotti, Karl	138 589
21.	Hava, Karl	138 123
22.	Hütterer, Eugen	139 665

Nr.:	Name:	Arch.-Nr.:
23.	Dorsch, Georg	139 753
24.	Fuchs, Ludwig	143 616
25.	Meininger, Max	143 631
26.	Breitkreutz, Werner	143 653
27.	Weber, Klaus	144 389
28.	Seidel, Walter	145 516
29.	Skolut, Franz	145 537
30.	Thran, Johann	145 547
31.	Schäfer, Friedrich	145 528
32.	Schubert, Walter	146 226
33.	Langer, Ferdinand	147 684

Die Fortführung dieser laufenden Liste liegt in der Dokumentationsabteilung der Chirurgischen Universitäts-Klinik Erlangen und wird ebenfalls gesondert bei Frau Dr. Spies geführt.

L E B E N S L A U F

Ich, Inge Becker, wurde am 26.12.1943 als Tochter des Zahnarztes Reinhold Becker und seiner Ehefrau Hilde Becker, geb. Zilly in Pforzheim geboren. Die Grundschule besuchte ich ab 1950 - 1954 in Söllingen/Karlsruhe. 1954 trat ich in das Markgrafengymnasium Karlsruhe-Durlach ein. Ich wechselte im April 1961 in das Wirtschaftsgymnasium über, in welchem ich am 24.2.1964 mein Abitur ablegte. Im April 1964 fing mein Studium in der Philologischen Fakultät Heidelberg mit Germanistik und Romanistik an. Die Zulassung zum Medizinstudium an der Universität Tübingen bekam ich im Herbst 1964, wo ich im April 1966 die Naturwissenschaftliche Vorprüfung ablegte. Ab Herbst 1966 setzte ich mein Studium in Erlangen fort und bestand am 7.3.1969 die ärztliche Vorprüfung. Das Wintersemester 1971/72 absolvierte ich an der Universität Grenoble/Frankreich und nahm dann ab Sommersemester 1972 mein Studium in Erlangen wieder auf. Am 25.3.74 bestand ich das Medizinische Staatsexamen.

J. Becker

Offsetdruck-Fotodruck

J. Hogl, 8520 Erlangen, Hauptstr. 109 (Nähe Martin-Luther-Platz) Tel. 22990